

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1934

No

THÈSE 306

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

LEMOIGNE, Madeleine-Marie-Marguerite

Née à Caen, le 29 Septembre 1907

**Formes cliniques des infections pulmonaires
par aspiration chez les Nourrissons**

Président : M. LEREBoullet, Professeur

CAEN

IMPRIMERIE CAENNAISE, 16, RUE FROIDE

1934

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1934

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

LEMOIGNÉ, Madeleine-Marie-Marguerite

Née à Caen, le 29 Septembre 1907

Formes cliniques des infections pulmonaires par aspiration chez les Nourrissons

Président : M. LEREBoullet, Professeur

CAEN

IMPRIMERIE CAENNAISE, 16, RUE FROIDE

—
1934



LE DOYEN, , G. ROUSSY

I. — PROFESSEURS

Anatomie	MM.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	ROUVIERE ₃
Physiologie	PROUST.
Physique médicale	Léon BINET.
Chimie médicale	STROHL.
Bactériologie	DESGREZ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	Robert DEBRÉ.
Pathologie et thérapeutique générales	BRUMPT.
Pathologie médicale	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	CLERC.
Anatomie pathologique	CHEVASSU ₂
Histologie	ROUSSY.
Pharmacologie et matière médicale	CHAMPY.
Thérapeutique	TIFFENEAU ₂
Hygiène et médecine préventive	LOEPER.
Médecine légale	TANON.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BALTHAZARD.
Pathologie expérimentale et comparée	LAIGNEL-LAVASTINE ₂
Hydrologie thérapeutique et climatologie	FIESSINGER.
	Maurice VILLARET.
Clinique <u>médicale</u>	ACHARD.
	BEZANÇON.
	CARNOT.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	H. CLAUDE ₂
Clinique des maladies du système nerveux	GOUGEROT.
Clinique des maladies infectieuses	GUILLAIN.
	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique <u>chirurgicale</u>	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE ₂
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose	Léon BERNARD.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE ₂

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE. Neurologie et Psychiatrie.
 BÉNARD (Henri). Pathologie médicale.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BERNARD (Etienne). Pathologie médicale.
 BROCO Pathologie chirurgicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHABROL Pathologie médicale.
 CHEVALLIER . Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 DONZELOT Pathologie médicale.
 FEY Urologie.
 GALLIARD .. Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 GATELLIER .. Pathologie chirurgicale.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie chirurgicale.
 GAYET Physiologie.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU .. Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD..... Pharmacologie.
 HUGUENIN .. Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.
 LABBÉ (Henri). Chimie biologique.
 LACOMME Obstétrique.
 LANTUÉJOUL.. Obstétrique.

MM.

LAROCHE (Guy) Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LEVY .. Pharmacologie.
 LÉYV-VALENSI Neurologie et Psychiatrie.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN..... Pathologie médicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS. Pathologie chirurgicale.
 PIEDELIEVRE Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 QUÉNU Pathologie chirurgicale.
 RICHET Physiologie.
 SANNIÉ Chimie biologique
 SÈNEQUE Pathologie chirurgicale.
 SEZARY Dermatologie et syphiligraphie.
 TROISIÈRE Pathologie expérimentale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VALLÉRY-RADOT
 (Pasteur) ... Pathologie médicale.
 VELTER..... Ophtalmologie.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE..... Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT..... Physiologie.

MM.

LEROUX..... Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.
 ZIMMERN Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent

MM.		MM.	
ABRAMI	}	GUENIOT	}
AUBERTIN		LE LORIER	
BRULE		LEVY-SOLAL	
CHIRAY		METZGER	
DUVOIR			
HARVIER			Clinique
LIAN			obstétricale.

MM.	
BASSET	}
CADENAT	
HEITZ-BOYER	
MOCQUOT	
MOURE	
SCHWARTZ	
	Clinique
	chirurgicale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé....	Education physique.
FREY.....	Stomatologie.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ.....	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A MON PÈRE

A MES AMIS

A M. LE PROFESSEUR LEREBoullet

Professeur d'Hygiène et de Clinique infantile

*Médecin de l'Hôpital des Enfants assistés
qui a bien voulu accepter la présidence
de cette thèse.*

A M. LE D^r RIBADEAU DUMAS

Médecin de l'Hôpital de la Salpêtrière

qui a inspiré le sujet de cette thèse.

*Souvenir respectueux et reconnaissant
d'une élève qui s'inspirera toujours de
son enseignement et de ses conseils.*

A MES PROFESSEURS DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE CAEN

A M. LE D^r DESBOUIS

Directeur de l'Ecole de Médecine

A M. LE D^r LECORNU

Professeur de Clinique médicale

A M. LE D^r CHAPERON

Chirurgien de l'Hôpital

FORMES CLINIQUES

DES

INFECTIONS PULMONAIRES PAR ASPIRATION

chez les Nourrissons

INTRODUCTION

Parmi les causes susceptibles d'expliquer la mortalité du premier âge, un grand rôle doit être réservé à ce que l'on appelle la pneumonie de déglutition ou mieux peut être, comme nous le démontrerons, d'infection pulmonaire par aspiration.

Ce mode d'infection est connu tant chez l'enfant que chez l'adulte, mais il semble beaucoup plus commun chez le petit enfant et notamment chez le nouveau-né.

Parmi les premiers auteurs qui s'occupèrent de la question, Joerg, en 1832, a décrit ce mécanisme en visant surtout la pénétration de masses alimentaires importantes dans les poumons.

Parrot, dans son livre sur l'Athrepsie, en étudie le mécanisme avec beaucoup de soin, chez les enfants cachectiques ; il incrimine surtout la régurgitation de liquides alimentaires au cours des vomissements et il décrit avec détail ce qu'il appelle le ramollissement chymique du poumon ; il tend à admettre qu'il s'agit dans ces cas, non seulement de pénétration dans les

voies aériennes du contenu gastrique, mais encore de digestion du parenchyme par les sucs gastriques. Dans ces cas il s'agit d'une condensation pulmonaire d'une couleur spéciale, jaune, et l'on trouve dans les alvéoles des globules de graisse et des produits de digestion du lait.

Mais l'aspiration dépend de bien d'autres processus, de telle sorte que l'on peut décrire suivant les âges l'aspiration de liquides très différents de composition : liquides foeto-maternels, liquides alimentaires, produits organiques, sang, mucus ou produits mucopurulents.

Ce sont là des faits bien connus, mais il y a lieu de s'y arrêter parce que souvent, surtout chez les débiles et les cachectiques ces aspirations se font sans réaction, passent inaperçues, de telle sorte que dans ces circonstances la mort de l'enfant reste ignorée dans ses causes. Seul l'examen anatomique rapproché des circonstances cliniques où la mort est survenue, permet de rapporter à sa cause l'issue fatale observée.

Souvent on dit que l'enfant meurt sans qu'on sache pourquoi ; l'aspiration de liquides septiques en est une cause ; mais on peut dire, comme M. Durante décrivant les infections ombilicales, que l'on ne peut se rendre compte des faits que le microscope à la main, suivant dans son trajet l'infection microbienne. On trouvera d'importantes données sur ce sujet dans la thèse de M^{lle} Tisserand.

Ce travail est surtout destiné à montrer l'aspect polymorphe des infections pulmonaires par aspiration et nous signalerons parmi les formes cliniques de celles-ci, les alvéolites disséminées, simulant la granulée.

Données générales anatomiques et bactériologiques

Corps étrangers pénétrant dans le poumon

Lorsque l'on examine le poumon d'un enfant mort de toute autre cause qu'une infection pulmonaire, on trouve des produits anatomiques variés, dont certainement les plus typiques sont des cellules de desquamation épidermique.

Ce fait paraît n'avoir d'ailleurs aucune importance et ne paraît être suivi d'aucune réaction morbide, mais il témoigne toutefois de la faculté avec laquelle les corps étrangers peuvent pénétrer dans le poumon de l'enfant. Il y a lieu de tenir compte en effet de la faiblesse des réactions de défense pharyngo-laryngée que l'on observe chez le nouveau-né ou chez l'enfant cachectique.

Parrot avait bien insisté sur ces faits en recommandant en particulier de coucher les athrepsiques sur le ventre ou sur le côté après le repas, de manière à permettre l'issue facile des matières vomies par la bouche et d'empêcher leur pénétration dans le larynx.

Mais nous savons avec quelle facilité les liquides organiques peuvent pénétrer dans la trachée. Les travaux des auteurs américains en particulier ont montré avec quelle fréquence à la suite d'une intervention sanglante sur le pharynx : amygdalectomie ou adénectomie, le sang passait à travers l'orifice supérieur du larynx et s'écoulait dans les conduits trachéo-bronchiques ; il en est de même par exemple dans l'opération du bec de lièvre.

Il n'est point douteux qu'au moment des premières inspirations de l'enfant, il passe, même dans les condi-

tions normales, très souvent du liquide amniotique avec tous les débris qui nagent dans ce liquide dans le poumon de l'enfant. Deux éventualités peuvent alors se présenter, ou bien il s'agit de matières aseptiques et le fait n'a pas de suite, ou bien il s'agit de liquides infectés et alors se produit une infection diffuse du parenchyme pulmonaire.

Dans certaines conditions d'accouchement long, difficile, il peut se faire par un mécanisme analogue que pénètrent dans le larynx de l'enfant les matières excrémentitielles maternelles, liquides vaginaux toujours riches en microbes dont beaucoup sont pathogènes, ainsi que le démontrent de nombreuses recherches qui ont montré qu'au niveau de la vulve et du vagin colonisait une flore microbienne extrêmement abondante et variée, même en microbes pathogènes.

A une période plus avancée de la vie de l'enfant il ne s'agira plus de liquides foeto-maternels, mais de matières alimentaires ou de produits pathologiques.

Les matières alimentaires pénètrent à travers le larynx dans certaines circonstances, tantôt il s'agit de liquides de vomissement comme dans les faits rapportés par M. Parrot où à l'action des corps étrangers se joint l'action chimique, tantôt il s'agit de liquides proprement alimentaires qui, à la faveur de reflexes insuffisants, arrivent au larynx. Cette diminution des réflexes est souvent l'expression de la cachexie de l'enfant, d'une paralysie vraie du pharynx sous l'influence par exemple d'une diphtérie trop souvent ignorée, ou d'une insuffisance des centres nerveux, décrite par M. Marfan sous le nom d'insuffisance des centres réflexes de la déglutition.

Les liquides ainsi aspirés sont le plus souvent le lait. Dans quelques circonstances il s'agit de bouillies. R. Rühle insiste sur le danger qu'il y a à donner à un enfant de moins de 4 mois des aliments épais et cite

des observations où une bouillie d'une forte consistance a déterminé la mort par suffocation ou par pneumonie de déglutition. Il y a lieu de noter que malgré la stérilisation des produits ingérés, il y a toujours apport microbien par suite du passage à travers la cavité buccale.

Dans un troisième ordre de faits, il va s'agir de l'aspiration des liquides de l'arrière nez : sang, mucus, pus ; c'est là un processus qui peut être incriminé dans la pathogénie des broncho-pneumonies, ce n'est évidemment pas le seul qui puisse l'être. Deux circonstances peuvent en effet se produire, ou bien les microbes sont apportés par voie embolique, il s'agit alors généralement, tout au moins au début, d'une infection monomicrobienne ; ou bien il se produit une aspiration massive de mucus-septique, il s'agit alors d'une infection broncho-alvéolaire polymicrobienne d'emblée.

Dans ces différents cas, on assiste au développement d'une broncho-pneumonie banale ou du moins, nous ne connaissons pas d'expression clinique capable d'établir la différence du mode d'infection ; de telle sorte qu'il n'y a pas lieu d'insister sur ce type morbide que l'on ne saurait encore faire rentrer dans le groupe des infections pulmonaires par aspiration.

Cette aspiration des produits étrangers dans les bronches est un phénomène très connu en obstétrique. Qu'il s'agisse des eaux infectées ou non infectées les conséquences en sont quelquefois redoutables. Les médecins légistes ont appelé l'attention sur ces faits. On peut distinguer deux ordres de faits : les morts par asphyxie pure décrite par Balthazar et Piédelièvre sous le nom de submersion intra-utérine qu'ils distinguent de la submersion criminelle par l'étude histologique des poumons. D'autre part l'infection pulmonaire concomitante ou secondaire qui nous intéressent plus particulièrement.

DONNÉES BACTÉRIOLOGIQUES

Ce qui domine les lésions pulmonaires par aspiration ce sont les deux phénomènes suivants :

1° les accidents mécaniques dus à l'obstruction des bronches.

2° l'infection des bronches et du poumon qui, si l'enfant survit aux phénomènes mécaniques vont créer des lésions variables suivant l'état de l'enfant et d'autre part la durée de la maladie.

I. — *Accidents mécaniques.*

Il s'agit surtout de phénomènes d'oblitération bronchique avec ses conséquences qui rappellent les grands accidents créés par une grosse embolie pulmonaire, on retrouvera dans les bronches l'agent de l'obstruction, par exemple lorsqu'il s'agit d'une résorption de substances alimentaires l'ouverture des bronches permet de les retrouver. C'est ainsi que l'oblitération peut être due à des caillots de lait particulièrement volumineux.

Dans une de nos observations la bronche inférieure du poumon droit était occupée par un long caillot blanchâtre riche en globules de graisse et légèrement rétracté. Ces oblitérations répondent vraisemblablement à des régurgitations de liquides gastriques ayant déjà subi l'action des sucs digestifs. On peut concevoir que le lait, sans avoir été préalablement digéré puisse également former des coagulats dans les bronches sous l'action des microbes que le lait entraîne avec lui. Lorsqu'il s'agira d'une oblitération importante on trouvera du côté des poumons une atélectasie, du collapsus pulmonaire, de l'œdème et même des hémorragies. Browne a insisté sur ces hémorragies, les vaisseaux

sont hyperémiés et leur fragilité chez le nouveau-né explique leur rupture possible.

II. — *Phénomènes infectieux.*

Il peut, dans d'autres circonstances, avec ou sans phénomènes mécaniques survenir des phénomènes d'ordre infectieux. Ce qui domine ici c'est donc l'invasion du poumon par une quantité considérable de microbes dont la pénétration paraît s'être faite par les voies respiratoires. La réaction du parenchyme est faible : elle se manifeste simplement par une hyperémie excessive et la tuméfaction de l'endothélium, comme si l'on assistait au premier stade de l'inflammation.

Il semble que l'absorption des liquides de l'œuf infecté et les quelques rares mouvements respiratoires qu'ait pu faire le fœtus, ont été l'origine de l'invasion microbienne et des modifications histologiques dont témoignent les coupes. Les conditions où sont apparus ces phénomènes ne permettent pas d'établir la cause exacte de la mort, mais elles établissent la réalité d'un ensemencement qui à dose moins forte peut être l'origine de ces broncho-pneumonies précoces du nouveau-né, ou de ces fièvres élevées que l'on observe parfois dans les premiers jours de la vie. Les agents microbiens appartiennent à la flore aérobie et anaérobie. L'élément dominant est le streptocoque.

Somme toute, en pareil cas, la lésion broncho-pneumonique manque, on assiste surtout à la pénétration des germes dans l'intérieur des poumons, mais il est impossible de trouver, soit chez le fœtus, soit chez le nouveau-né qui survit quelque temps à ces accouchements anormaux, les lésions broncho-pneumoniques typiques.

F. J. Browne en cite quelques exemples :

Un enfant pesant 3.800 grammes mourant à la suite d'une rupture prématurée des membranes, d'une pneumonie grise à pneumo bacilles.

Ou encore : un enfant pesant 2.690 grammes mourant au troisième jour avec une pleurésie purulente droite, avec abcès du poumon et des foyers broncho-pneumoniques, ici, l'agent pathogène était le coli-bacille.

Les lésions sont variables, lésions pneumoniques, pneumonie catarrhale, congestion aigüe avec œdème, avec hémorragie, pneumonie interstitielle. Les processus se combinent. Pour l'auteur, l'hémorragie est tardive et s'explique par l'hyperémie des vaisseaux particulièrement fragiles chez le nouveau-né. Ces pneumonies hémorragiques sont relativement rares. L'auteur en signale 3 cas dont 2 redevables une fois au bactérium coli, l'autre au staphylocoque. Le 3^e cas est très différent : il s'agit d'un enfant de cinq semaines, mort subitement, chez qui l'on trouva de l'œdème, de la congestion et des hémorragies du poumon, sans microbes, mais il y avait un gros thymus.

Un peu plus tard la pneumonie par aspiration est due au passage d'aliments déglutis dans le larynx. Elle se réalise fréquemment chez les débiles et les athrepsiques, et procède surtout de la pénétration dans les bronches de liquides de vomissements. La pneumonie de déglutition a été signalée dans bon nombre de cas où par suite d'une affection locale, comme une rhino-pharyngite, une paralysie du larynx, l'enfant est incapable de se débarrasser du corps étranger par un effort de toux, un mécanisme de même ordre intervient dans les cas d'agonie prolongée, quelquefois cependant l'aspiration se produit chez des enfants dont l'état n'est nullement menaçant. Elle peut être facilitée par la nature du produit alimentaire ingéré. R. Rühle signale 3 cas de mort chez des enfants de 4 mois et demi, de 1 mois, de 5 mois qui prenaient des bouillies épaisses

et ne purent débarrasser, en raison de leur consistance, leur larynx et leur trachée, des aliments aspirés. On peut voir ce fait se produire avec du lait. Les causes et les effets de ces aspirations avaient été signalées par Parrot, dans son livre sur l'athrepsie. La lésion ainsi créée est typique. Les poumons, dit Parrot, sont le siège d'un emphysème alvéolaire généralisé. Les lobes inférieurs gris brunâtres se laissent déchirer facilement; ils exhalent une odeur aigre, rappelant celle des matières contenues dans l'estomac. Les petites bronches laissent sourdre une matière crémeuse et des grumeaux contenant des cellules épithéliales, des gouttes huileuses, des vibrions. Parrot définit ces altérations : ramollissement chymique des poumons. Leurs caractères sont imputables à l'action digestive du chyme qui a pénétré dans les voies bronchiques. Elles n'ont d'ailleurs pas toujours cet aspect et l'on peut trouver, comme dans les observations ci-dessus, des aspects très différents des lésions pulmonaires.

Les lésions élémentaires dans les cas de ces infections par aspiration sont les lésions des petites bronches et des alvéoles, c'est-à-dire une bronchio-alvéolite qui s'oppose dans sa pathogénie et ses aspects à l'angéio-alvéolite des infections du poumon par voie septicémique. On peut concevoir l'assez grande variété des lésions suivant le volume et la densité de l'embolie bronchique, le nombre des microbes et surtout leur virulence. Ainsi peut se produire toute une gamme de lésions évoluant sous la forme de bronchio-alvéolite disséminée ou de micro-pneumonie, d'acinites dont la confluence aboutit à la formation de broncho-pneumonie lobulaire ou pseudo-lobaire. Bactériologiquement, ces infections sont toujours polymicrobiennes. Très généralement elles n'ont pas le temps d'aboutir à la formation de foyers de gangrène. Nous avons cependant observé un cas curieux chez un enfant de 2 ans

opéré de végétations adénoïdes. Le 6^e jour après l'opération il se produisit un pneumothorax du côté droit avec apparition consécutive d'un épanchement purulent fétide. Malgré toutes les prévisions, l'enfant soigné par des injections de sulfarsénol et de sérum antigangréneux, guérit, mais il s'agissait d'un enfant déjà grand. Il ne nous a pas été donné d'observer des cas de ce genre chez l'enfant dans le tout bas âge.

Clinique.

OBSERVATION I. — Un enfant de 3 mois en état d'athrepsie reprend peu à peu du poids. En un mois il regagne un kilo et son état semblait satisfaisant, quand tout à coup, à la suite d'une régurgitation et d'efforts de toux, il suffoque et devient bleu. La poitrine s'encombre de râles fins et l'enfant meurt, 4 heures après l'aspiration avec 40° de température, en pleine asphyxie.

L'autopsie montre que les deux grosses bronches sont remplies de lait. Les poumons sont gros, rouges ; les deux lobes inférieurs sont, à la coupe, riches en exsudat séreux. Seuls les lobes supérieurs paraissent sains au moins dans une moitié de leur étendue. A la coupe les grosses bronches apparaissent au niveau des lobes inférieurs obstruées par le lait ; on voit par places de gros amas de bactéries. Quant au parenchyme pulmonaire, il donne l'image nette de l'œdème pulmonaire. Les parois alvéolaires semblent très amincies et les capillaires sont vides de sang. La cavité alvéolaire distendue est comblée par un exsudat séro-albumineux, pas de cellules visibles.

Il est remarquable de noter l'évolution rapide de la lésion, qui se fait ici en quelques heures avec une température élevée et le tableau clinique et anatomique de l'œdème pulmonaire. Sur les coupes point de micro-

bes sauf toutefois dans le caillot du lait obstruant les bronches où ils forment de gros amas.

Les conséquences de l'aspiration ne se révèlent pas toujours d'une manière aussi brutale. L'aspiration peut être moins massive, dès lors apparaissent des déterminations plus nettement infectieuses.

L'observation suivante en est un exemple :

OBSERVATION II. — Un enfant pesant 3.700 grammes à sa naissance était placé chez une nourrice qui lui donnait du lait de chèvre. L'enfant ne grossit pas et peu à peu on vit se développer sur la face et sur le corps un eczéma séborrhéïque. Amené à la crèche à la fin du premier mois, il semble être resté à son poids de naissance. Sous l'influence d'une alimentation de babeurre en quantité suffisante l'enfant reprend rapidement du poids, soit 50 grammes par jour. A ce moment, le babeurre venant à manquer, on utilise la poudre de lait qui, mal supportée, provoque des vomissements. L'un d'eux survient, très abondant, l'enfant étant couché à plat sur le dos. Tout à coup survient une crise violente de suffocation avec cyanose, puis une toux opiniâtre répétée, suivie de l'expulsion au dehors de parcelles de lait coagulé. Puis la température, jusque là normale, s'élève, le poids reste stationnaire. Trois jours après l'accident brusquement apparaît un syndrome cholériforme avec diarrhée, vomissements, déshydratation rapide, oscillations thermiques autour de 38° puis mort en hypothermie. L'auscultation avait révélé très peu de signes : quelques râles muqueux rares, inégaux et disséminés. A l'autopsie on trouve dans les poumons quelques zones congestives et œdémateuses disséminées dans les poumons, surtout dans le lobe inférieur du poumon droit où se détachent quelques taches de teinte foncée. Le cerveau est hyperémié, la pie-mère œdémateuse, le foie gros, la rate

augmentée de volume avec quelques taches ecchymotiques.

Histologiquement les lésions sont variables. Là où le poumon semble le plus atteint on trouve une forte hyperhémie des capillaires de la paroi alvéolaire avec gonflement de l'endothélium et dans l'intérieur des cavités alvéolaires des amas microbiens nombreux et volumineux. Ailleurs on trouve des lésions d'œdème, de congestion avec exsudat diapédétique, ordinairement discrètes.

Ces deux observations représentent des types assez communs de lésions pulmonaires chez beaucoup de débiles et surtout d'enfants de crèche condamnés à l'immobilité dans le décubitus dorsal. Il paraît évident que la position de ces enfants, laissés pour ainsi dire à eux-mêmes, facilite la stase pulmonaire dans les zones les plus déclives du poumon, c'est-à-dire le long du bord postérieur du poumon, et d'autre part permet la pénétration des liquides qui passent au carrefour pharyngo-laryngé, surtout des liquides régurgités, dans l'intérieur des voies respiratoires. Comme dans le cas des infections pulmonaires foetales, le processus est ici broncho-pneumonique. Les substances pathogènes suivent les bronches, puis les infundibula et gagnent les alvéoles. Mais du fait de l'obstruction bronchique, il s'y forme des altérations variées du parenchyme : congestion, œdème, atélectasie, hémorragie dont l'intensité peut provoquer une mort rapide. Si l'enfant survit, l'infection se développe et provoque des lésions qui sont les conséquences d'une invasion par des microbes d'espèces variées, susceptibles de déterminer une grande diversité d'altérations pulmonaires.

Il est même possible que ce mode d'infection intervienne dans la production d'hépatisation pulmonaire sans que l'on saisisse immédiatement le rapport avec

la déglutition. Seule l'observation permet de trouver en clinique une relation entre une broncho-pneumonie et une aspiration des liquides alimentaires.

Par exemple :

OBSERVATION III. — Un enfant débile, anorectique est soumis au gavage à la sonde. Celui-ci est suivi de quelques régurgitations : parfois, d'emblée, sans reflux des liquides on voit apparaître brusquement des accès de suffocation violente qui cèdent bientôt, mais dans la soirée, on note une élévation de la température qui se maintient les jours suivants ; puis quelques râles fins aux bases pulmonaires. Après différents incidents de cet ordre, on constate les signes d'une broncho-pneumonie prolongée, que termine une issue fatale. A l'autopsie on constate un état de splénisation et d'œdème pulmonaires avec des microbes d'espèces variées, en général assez peu abondants.

OBSERVATION IV. — (Travail de M. Ribadeau Dumas : alvéolites disséminées par aspiration de liquide septique).

Chez le nouveau-né l'infection broncho-pulmonaire due à l'aspiration de liquide septique peut être latente. L'enfant, né avec une belle apparence, n'augmente pas de poids ; au contraire la courbe descend progressivement chaque jour et l'on observe le tableau d'une athrepsie rapide et précoce, finalement la mort survient sans cause apparente, de telle sorte, qu'on peut dire de ces enfants qu'ils meurent sans raison apparente. Il y a cependant une cyanose fréquente qui aurait, certes, quelque valeur si malheureusement ce signe n'apparaissait pas en d'autres circonstances. Une autopsie minutieuse permet d'établir la cause de la mort. M. Ribadeau Dumas et M^{lle} Tisserand ont insisté sur ces embolies microbiennes massives, arrêtées dans

les bronches terminales et les alvéoles, qui autorisent à considérer la mort comme l'effet d'une infection du poumon par les voies aériennes.

Il existe aussi des formes subaigües et traînantes, qui répondent à ces infections du poumon dans le premier âge, mal fixées dans leur origine. C'est un cas de ce genre que nous rapportons ici : l'intérêt qu'il présente tient aux radiographies qui ont été faites à deux reprises différentes et qui avaient fait suspecter le diagnostic de granulée, si la cuti-réaction, la recherche bactérioscopique, les circonstances au milieu desquelles l'affection s'était développée avaient permis de donner quelque vraisemblance à cette hypothèse.

Observation :

L'enfant Th... naît avec un poids de 3.600 grammes à terme, de parents normaux, dans un milieu où il n'y a pas de tuberculose connue. Il vient au monde un peu inopinément : la mère accouche sans secours, et l'enfant reste sur le lit, encore attaché au délivre, baignant dans des liquides septiques pendant une heure. Il est vigoureux et pousse des cris violents. Le jour suivant il a une dyspnée que rien n'explique. Les mouvements respiratoires sont accélérés, l'expiration poussée. En même temps apparaît une élévation thermique qui, d'abord faible, s'élève peu à peu et atteint 38° à 39°. L'auscultation ne révèle d'abord ni souffle, ni râles. Pas de matité, ni de submatité. L'enfant s'alimente difficilement, il prend une teinte grise, avec cyanose légère des muqueuses et des lèvres. Puis apparaissent des râles fins disséminés dans les deux poumons. La situation ne s'améliore pas à la troisième semaine, on décide de faire une radiographie. Sur les épreuves il n'y a pas d'ombre pouvant faire incriminer une compression bronchique. Par contre, à la hauteur du hile gauche et sur le bord du cœur on voit une ombre homo-

gène estompée sur ses bords, et dans la clarté des deux champs pulmonaires une série de tâches fines, disséminées assez régulièrement sur toute la hauteur des poumons sans contours distincts.

L'impression retirée de ces images est telle que l'on soupçonne une granulée. C'est alors que l'on pratique des cuti-réactions qui sont négatives, un examen des liquides digestifs est également négatif. Une enquête sur une contamination possible par une personne de l'entourage reste sans résultat. La seule circonstance anormale est celle de l'accouchement dans les conditions particulières que nous avons décrites. Une autre radiographie faite quelques jours plus tard montre une accentuation des ombres primitivement constatées.

Cependant les symptômes s'aggravent. La dyspnée, la cyanose ont augmenté. La fièvre s'élève de plus en plus et la température dessine des oscillations très amples. L'enfant meurt 6 semaines après sa naissance.

L'affection a pris ici une marche subaigüe sans constitution de foyers limités. Il ne s'agit pas d'une broncho-pneumonie banale, mais de lésions disséminées formant sur les images radiographiques des ombres ponctuées multiples avec cependant, dans la région juxta-hilaire, une ombre plus étendue et plus homogène. Cet aspect est précisément celui de la granulée. Toutefois on est en droit de penser qu'une infection pulmonaire se comportant comme la tuberculose, c'est-à-dire susceptible de disséminer ses foyers, pourra présenter des images identiques à la granulée. Le fait a été signalé. Et il semble bien qu'il en soit ainsi dans notre observation. Anatomiquement en effet, l'aspiration pulmonaire crée suivant l'importance des substances aspirées, soit une obstruction bronchique massive, avec œdème pulmonaire, soit l'obstruction d'une bronche de calibre moyen, soit des lésions disséminées. Les processus peuvent être réalisés expérimentalement.

Chez le fœtus ou le nouveau-né qui inhale des liquides chargés de microbes on voit précisément sur les coupes des embolies bronchiques plus ou moins importantes. Lorsqu'elles sont fines, celles-ci produisent des lésions des conduits alvéolaires et des alvéoles, qui déterminent l'apparition de micro-pneumonies. A côté de la granulée interstitielle il y a une granulée alvéolaire qui succède à l'aspiration des produits tuberculeux pulvérulents. Le mécanisme des affections pulmonaires communes n'est pas différent et chez le jeune enfant où les lésions évoluent parfois avec une grande rapidité, on voit se développer selon les cas, des bronchio-alvéolites ou des angéo alvéolites. Entre ces deux déterminations, il est possible de saisir des différences radiologiques. La bronchio alvéolite est essentiellement une lésion de l'appareil aérien. L'angéo-alvéolite comporte en plus l'altération vasculaire qui se manifeste souvent, en particulier dans la grippe, par l'accentuation des ombres vasculaires.



CONCLUSIONS

Les lésions pulmonaires et les affections pulmonaires dues à l'aspiration de liquides ou de substances septiques sont communes dans le premier âge et d'autant plus fréquentes que l'enfant est plus jeune et plus chétif.

Normalement on trouve dans le poumon du nouveau-né des corps étrangers qui ne paraissent pas très nocifs, tels que des cellules du type épidermique ; mais il n'en est pas de même lorsqu'il s'agit de corps étrangers infectants.

Il peut alors être question :

1° de liquide amniotique au cours d'un accouchement particulièrement long et difficile.

2° de liquides maternels, comme dans le cas que nous avons rapporté, où l'enfant né inopinément reste plusieurs heures entre les jambes de sa mère baignant dans des liquides septiques.

3° de substances alimentaires, c'est le cas le plus fréquent. L'aspiration de ces substances se produit soit chez un enfant très jeune, soit chez un débile dont les réflexes sont trop faibles pour leur permettre de débarrasser leur larynx des substances y ayant pénétré. Elle peut se produire aussi lors de régurgitations lorsque l'enfant est couché à plat sur le dos sitôt après la prise alimentaire, ou encore lors de vomissements chez l'enfant atteint de troubles digestifs, spécialement chez l'athrepsique.

4° de produits sécrétés par l'enfant, tels que le chyme et surtout le mucus rhino-pharyngé chez les enfants atteints de rhino-pharyngite.

Mais les lésions pulmonaires dues à l'aspiration sont en général polymicrobiennes. Leur expression anatomique est la bronchio alvéolite.

Cliniquement on observe différents types de lésions pulmonaires par aspiration :

1° Les formes apoplectiques dans lesquelles la mort survient très rapidement. L'enfant que l'on avait laissé en bonne santé est pris brusquement d'une dyspnée très marquée suivie très rapidement de cyanose. La température monte, souvent apparaissent des phénomènes nerveux et l'issue fatale se produit en quelques heures.

A l'auscultation on ne trouve pas de signes particuliers c'est-à-dire l'abolition massive du murmure vésiculaire. A l'autopsie on trouve des amas alimentaires ou de gros caillots de lait dans les bronches de gros calibre.

2° Dans les formes œdémateuses, la dyspnée apparaît vite, en même temps les poumons sont envahis par de multiples râles fins.

A l'examen microscopique des pièces on constate un œdème pulmonaire disséminé.

3° Dans les formes à type de broncho-pneumonie lobulaire disséminée, l'issue fatale se produit moins rapidement. La dyspnée s'installe progressivement, en même temps que la température s'élève. Des râles fins apparaissent en foyers disséminés dans les deux poumons. La mort survient dans l'hyperthermie accompagnée de dyspnée de plus en plus marquée et de cyanose.

A l'autopsie on constate un état de splénisation et d'œdème pulmonaire avec des amas microbiens. Les

agents microbiens sont d'espèces variées et, en général, assez peu abondants.

4° Les formes avec micro-pneumonie simulant la granulée pulmonaire.

Cette forme paraît rare. L'observation que nous avons rapportée est radiologiquement typique. Il s'agissait d'une aspiration des liquides foetaux et maternels chez un enfant né sans secours et resté attaché une heure au délivre. L'enfant vigoureux à la naissance ne poussait pas. Puis une légère dyspnée s'installa rendant l'alimentation difficile, en même temps l'enfant se cyanosait. Les deux poumons sont encombrés de râles fins dans toute la hauteur. Cet état se prolongea 6 semaines pendant lesquelles la cuti-réaction fut toujours négative, et se termina par la mort.

5° Formes latentes. Il s'agit surtout de découvertes d'autopsie chez des enfants morts soi-disant de cause inconnue. Si l'on examine avec soin les poumons et que l'on s'aide du microscope, on voit, soit dans les canaux infundibulaires, soit dans les bronches de petit calibre des amas microbiens extrêmement importants ; il ne saurait s'agir d'aspect cadavérique car les poumons sont examinés immédiatement après la mort. Ce sont ces fines embolies qui expliquent l'apparition possible ultérieurement de micro-pneumonie, même de broncho-pneumonie du type lobulaire ou d'œdème infectieux aigu.

On admettra que ces affections pulmonaires par aspiration sont une cause fréquente de mortalité précoce et plus tard de mortalité des débiles ou des athrepsiques. Quoi qu'il en soit ces affections comportent toujours un pronostic fâcheux devant l'impossibilité où nous sommes de pratiquer une désobstruction des voies aériennes.

VU :
Le Doyen,
ROUSSY.

VU :
Le Président de la Thèse :
LEREBOULLET.

VU et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLETY.

